Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Jamin)

Pylorospasmus und Knochenentwicklung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Valentin Reiß

Zahnarzt aus Würzburg

Tag der mündlichen Prüfung: 8. Mai 1936

Buchdruckerei Max Döres, Erlangen, Rückertstraße 1
1936

Referent und Dekan:
Geh.-Rat Univ.-Prof. Dr. F. Jamin

Inhalt

Einleitung

Das Röntgenbild der Hand als Abbild der Wachstumsvorgänge

Allgemeiner Teil

1. Angeborene Pylorusstenose oder Pylorospasmus?
2. Aetiologische Hypothesen des Pylorospasmus
   a) die Hypothese von der neuropathisch-spasmophilen Diathese
   b) die alimentäre (avitaminotische und anaphylaktische) Hypothese
   u. mögliche Zusammenhänge mit der Knochenentwicklung
3. Die sekundäre Folge des Pylorospasmus u. ihre mutmaßliche Einwirkung auf die Knochenentwicklung

Besonderer Teil

1. Die Körperlänge der Pylorospastiker der äußere Indikator des Verhaltens der enchondralen Ossifikation
2. Beschreibung von Handröntgenbildern von Pylorospastikern unter Berücksichtigung von
   a) Art der Verkalkung
   b) Anhaltspunkten für die Knochenwachstumsvorgänge (Wachstum und Differenzierung)
   c) Besonderheiten
   d) späteren Röntgenbildern ehemaliger Pylorospastiker
3. Würdigung und Beurteilung der Röntgenbefunde

Zusammenfassung

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533902_0170

Einleitung

Bei der Beurteilung der Entwicklungsvorgänge des kindlichen Organismus erheischen zwei Momente vor allem Beachtung, nämlich der jeweilige Stand des Massenansatzes und das Verhalten des Längenwachstums.

Während ersterer sich an den Weichteilen geltend macht, betrifft letzteres das Skelett. Das Skelett stellt somit aber auch das Abbild der Wachstumsvorgänge dar, und vermittels des Röntgenbildes können wir uns Kenntnis verschaffen über den Zustand der Knochen. Da das Knochensystem bei der Geburt noch mitten in der Entwicklung begriffen ist, läßt sich an Hand von Röntgenbildern der Verlauf des eigentlichen Knochenwachstums und der Differenzierung, d. h. des Auftretens der Knochenkerne, verfolgen. Für solche Untersuchungen eignen sich besonders gut Aufnahmen der Hand und des distalen Abschnittes des Unterarmes. Es fehlen dem Handskelett des Neugeborenen nämlich noch die Epiphysen- und die Handwurzelkerne. Aus dem Erscheinen dieser Kerne, das beim Gesunden zu ganz bestimmten Zeiten erfolgt, läßt sich beurteilen, ob die Knochenentwicklung normal vor sich geht oder nicht. Es können sich aber auch noch andere Zeichen von Wachstumsstörung an den Knochen der Hand finden und längere Zeit, wenn nicht ständig, sichtbar bleiben. Aus diesem Grunde werden in der hiesigen Universitätskinderklinik bei vielen Patienten Röntgenbilder der Hand angefertigt, und gestützt auf solche Aufnahmen soll im Rahmen der vorliegenden Arbeit näher untersucht werden, wie sich die Knochenentwicklung beim Pylorospasmus der Säuglinge verhält.

Allgemeiner Teil

Die Kardinalfrage des ganzen Pylorospasmusproblems ist, wie eigentlich bei jeder Krankheit, die nach der Aetiologie des Leidens, zumal erst mit deren Entscheidung die Therapie, die bisher eine rein empirische ist, eine planmäßige werden kann. Es herrscht nämlich über die Ursache der Krankheit keineswegs Einstimmigkeit. Als Hirschsprung (1) 1887 zum ersten Mal über dieses Krankheitsbild bei Säuglingen berichtete, deutete er seine Sektionsbefunde als angeborene hypertrophische Pylorusstenose, also als Mißbildung. Er stand dabei auf dem Boden von Landerer und Maier (2), die einige Jahre vorher bei älteren Kindern und teilweise noch jugendlichen Erwachsenen die Pylori verengt gefunden und diesen Zustand ebenfalls als angeboren angesehen hatten. Demgegenüber stellte Thomson (3) die Lehre auf, daß die Verengung des Magenausgangs auf einem Spasmus der Ringmuskulatur beruhe und die meist gefundene Massenvermehrung dieser Muskulatur eine Arbeitshypertrophie darstelle. Dem Grundgedanken seiner Ansicht, dem des Spasmus, haben sich die Mehrzahl der Autoren angeschlossen, dennoch hat auch die Theorie von der angeborenen Stenose ihre Anhänger. Gegen die Annahme einer congenitalen Mißbildung spricht nun aber schon der Umstand, daß die Krankheitserscheinungen meistens erst eine gewisse Zeit, oft mehrere Wochen, nach der Geburt einsetzen und dabei allmählich an Stärke zunehmen. Von einer angeborenen Stenose müßte erwartet werden, daß sie sich von den ersten Lebenstagen an in vollem Ausmaße geltend macht. Noch weniger läßt sich für die Erfolge der konservativen Therapie eine Erklärung finden, wenn man die Ansicht vertritt, das Leiden sei angeboren. Es ist nicht vorstellbar, wie eine fehlerhafte anatomische Bildung des Magenpförtners auf diätetische und medikamentöse Maßnahmen reagieren könnte; eine Mißbildung kennt keine Heilung oder Rückbildung. Gegen die Lehre vom Spasmus wird ferner geltend gemacht, daß sich bei Sektionen oder Operationen meist ein gleichmäßig verdickter Muskelzylinder (2) vorfindet, der sich deutlich gegen das Duodenum absetzt, nach Pfaundler (3) sogar „zapfenartig vorspringend, der Portio vaginalis uteri in der Scheide vergleichbar". Diese Form könne nicht auf Kontraktion beruhen, denn für den Spasmus sei die Trichterform

charakteristisch. Gegen diesen Einwand führen wir die Ergebnisse von Kirsch (4) an. In seiner Arbeit über Spasmophilie und Invagination findet er, daß spastische, möglicherweise spasmophile, Kontraktionsringe an irgend einer Darmpatie den Anlaß zu einer Invagination geben können. Für uns ist wesentlich, daß gerade bei der Invagination das kontrahierte Darmstück sich gegen das nicht kontrahierte scharf und deutlich, wie die Portio in der Vagina, absetzt, was ja für diese Art des Zustandekommens der Invagination Voraussetzung ist. Es geht daraus hervor, daß der gleichmäßig verdickte Muskelzylinder des Pylorus bezw. des Antrums sehr wohl auf spastischer Kontraktion beruhen kann. Obendrein weist Wernstedt (5) darauf hin, daß diese Form des Pylorus auch unter „völlig normalen Verhältnissen" angetroffen werden kann. Hieraus erhellt erst recht, daß aus dem oben beschriebenen Befund des Magenpförtners nicht ohne weiteres eine angeborene Hypertrophie gefolgert werden kann. Es war ferner bezweifelt worden (2), ob überhaupt spastische Kontraktionen eine Hypertrophie nach sich ziehen können, und versucht worden, mit der in der Regel vorhandenen Hypertrophie die Theorie von der Angeborenheit des Leidens zu stützen. Gegen diesen Einwand sei ein Fall von Meuwissen und Sloof angeführt, den Behrmann (6) zitiert: „Bei der ersten Operation des Patienten, welche auf Grund eines deutlich klinischen Bildes stattfand, konnte der Muskel fast nicht von einem normalen unterschieden werden. Nach anfänglicher Beseitigung des Spasmus durch Myotomie trat ein Rezidiv ein mit allen Symptomen einer Pylorusstenose. Beim zweiten Eingriff wurde ein stark hypertrophischer Muskel gefunden. Die Muskelhypertrophie war also nicht angeboren, sondern innerhalb von 5 Wochen entstanden." Die Ursache für diese Hypertrophie müssen wir im Spasmus erblicken. Daß der Spasmus das Primäre ist, zeigt ferner einer unserer eigenen Fälle, der ad Exitum kam. Bei der Sektion fand sich der Pylorusring wohl kontrahiert, aber ohne nachweisbare Hypertrophie. Schließlich bezeichnen die Anhänger der angeboren Stenose als wichtigstes Argument für sich die Beobachtung bei der Operation, daß trotz der Narkose „das harte Muskelrohr am Pylorus unverändert" (2) bleibt. Man muß sich hier zunächst die Frage vorlegen, ob bei der Narkose eine Lähmung der glatten Muskulatur, an die gedacht ist, erwartet werden kann. Im dritten Narkosestadium, der Toleranz, in dem die Operationen ausgeführt werden, werden nun aber immer noch peristaltische Bewegungen an den Eingeweiden beobachtet. Es sind eben in diesem Stadium wohl das Groß- und Kleinhirn und das Rückenmark ausgeschaltet, nicht aber das vegetative Nervensystem. Es kann somit auch keine Erschlaffung des Magen-

ausgangs erhofft werden. Aber selbst wenn eine Lähmung der glatten Muskulatur des Verdauungstraktes eintreten würde, könnte dieses Ereignis den Kontraktionszustand des Pylorus nicht beseitigen. Denn der Muskel ist bekanntlich seiner Natur nach nur in der Lage, sich zusammenzuziehen; selbständig strecken kann er sich nicht. Soll er entspannt werden, so muß ein passiver Zug auf ihn ausgeübt werden. Am kontrahierten Ringmuskel des Pylorus hätte diesen Zug die Längsmuskulatur zu bewerkstelligen. Wenn nun aber die queren Muskelfasern durch die Narkose gelähmt sind, sind es auch die Längsfasern und können sich so natürlich nicht zusammenziehen, damit den Pylorus aber auch nicht dilatieren. Uebrigens findet man nirgends eine ausreichende und genügende Deutung der Natur der Hypertrophie, die die Stenose bewerkstelligen soll. Wohl wirft Ibrahim (7) die Frage auf, ob der hypertrophische Pylorus nicht das Stehenbleiben auf entwicklungsgeschichtlicher Stufe darstellen könnte. Er findet nämlich an 3 Frühgeburten verdickte Pförtner, die den Verhältnissen bei unserer Krankheit ähnlich sind, und hält es für möglich, daß es ein Stadium beim Foetus gibt, in dem die Pylorusmuskulatur die des Magens übertrifft um sich später zurückzubilden. Er weist jedoch selbst darauf hin, daß es sich nur um eine Vermutung seinerseits handelt, die noch bewiesen werden müsse. Dieser Beweis konnte nicht erbracht werden (5). In der neueren Zeit versuchte Stolte (8) eine Erklärung der stenosierenden Hypertrophie zu geben. Er geht davon aus, daß der Uterus der weiblichen Säuglinge eine Größe aufweist, die dem von 7 bis 8jährigen Mädchen entspricht und sich im ersten Lebensjahre zurückbildet. Die Ursache hiefür sieht er in einem hormonartigen Wachstumsstoff, der die Massenzunahme des mütterlichen Uterus in der Schwangerschaft hervorruft und über den Placentarkreislauf auf den Foetus übergehen soll. Da den männlichen Foeten der Uterus als Erfolgsorgan fehlt, soll sich das Hormon an der glatten Muskulatur des Magen-Darm-Kanals auswirken und besonders am Pylorus deswegen, weil der physiologische Zustand dieses Ringmuskels der des „Geschlossenseins“ sei. Damit erklärt sich Stolte auch das überwiegende Befallensein männlicher Säuglinge. Nun muß aber der Darstellung Stoltes entnommen werden, daß der vergrößerte Uterus sich bei allen weiblichen Neugeborenen allgemein findet. Man müßte demnach erwarten, daß zumindest eine große Anzahl der männlichen Säuglinge insgesamt mit dieser Pylorusstenose belastet wäre. Das ist jedoch nicht der Fall. Von der Gesamtzahl erkrankter männlicher Säuglinge und erst recht der Gesamtheit der Geburten stellen die Pylorospastiker nur einen kleinen Bruchteil dar. Außerdem läßt Stolte die mütterlichen Wachstums-

stoffe noch bis 2 oder 3 Monate nach der Geburt wirken, während demgegenüber Bayer (9) angibt, die Ausscheidung der Hormone der Mutter sei etwa am 5. Tage nach der Geburt ohne Unterschied beim männlichen und weiblichen Neugeborenen beendet und man könne wohl schließen, „daß die Hormone für spätere Einwirkungen auf den Säugling nicht direkt in Frage kommen", wie das Stolte anzunehmen geneigt ist. Die im Vorhergehenden angeführten Erwägungen und Beobachtungen veranlassen uns, zu Ungunsten der Theorie von der angeborenen Stenose die Ursache des Leidens in einem Spasmus des Pylorus zu erblicken.

Mit der Klarstellung der spastischen Natur der Krankheit tritt eine neue Frage in den Vordergrund, nämlich die nach der Ursache der Krampfbereitschaft. Hier ist zunächt zu bemerken, daß Ibrahim (7) übrigens es für möglich und sehr wahrscheinlich hält, daß der hypertrophische Pylorus sich stärker und länger dauernd als normal spastisch kontrahiert. Der Spasmus wäre dann aber die sekundäre Folge, primär bedingt durch die Hypertrophie. Immerhin ist letztere aus dem oben Angeführten nicht sehr wahrscheinlich. Heubner und Wernstedt (10) betrachten ebenso wie Heydolph (10) die Krankheit als Ausdruck einer spastisch-neuropathischen Diathese und sehen den Spasmus als durch eine Neurose bedingt an. Tatsächlich finden sich bei einer Reihe von Fällen Hinweise auf Neuropathie teils bei den kleinen Patienten selbst, teils berichten die Krankengeschichten von nervösen Störungen bei den Vorfahren oder Geschwistern; auch Magenkrankheiten sind einigemale in der Familienanamnese erwähnt. Diese Feststellungen ließen sich in etwa 30 % unserer Fälle treffen. Das gleiche Verhältnis gibt Reiche (11) an. In etwa 29 % seines Materials erhält er Angaben über neuropathische Diathese. Block (11) konnte in 25 von 53 Fällen sicher nervöse Erkrankungen der Eltern ermitteln. Auch bei späteren Untersuchungen erwiesen sich viele früher an Pylorospasmus erkrankt gewesene Kinder als neuropathisch (12, 13). Neuerdings hat Behrmann (6) auf die neuropathische Konstitution der Pylorospastiker besonders hingewiesen. Er betont zunächst, „daß man neuropathische Momente findet"; das Zahlenverhältnis seines Materials gibt er nicht an. Vor allem aber hebt er den Konstitutionstyp seiner Patienten als Stütze für die nervöse Belastung hervor. Er findet nämlich bei seinen Säuglingen in den allermeisten Fällen ziemliche Differenzen zwischen Kopf- und Brustumfang, „die offenbar nicht durch die Inanition bedingt sind", und rechnet diese Kinder dem cerebralen Konstitutionstyp nach Sigaud-Lederer mit seiner „neuropathischen vegetativen Disharmonie" zu. Unter 67 Fällen ist die genannte Differenz nur 6 mal kleiner

als 2 cm; der Durchschnitt liegt bei 3,5 cm. Die Nachprüfung dieser Angaben auf Grund der Eintragungen in 27 Krankengeschichten aus der hiesigen Kinderklinik führten zur Bestätigung der Beobachtung Behrmanns. Der Kopfumfang wurde im Mittel um 3,3 cm größer gefunden als der Brustumfang. Nur 1 mal war der Unterschied geringer als 2 cm. Vom Standpunkt der Konstitutionspathologie aus erklärt sich Behrmann auch die auffallende Mehrbeteiligung des männlichen Geschlechts an der Erkrankung und zwar sieht er den Grund darin, daß die Knaben „mit einer gewissen konstitutionellen Minderwertigkeit" mehr zu Konstitutionskrankheiten neigen. Auch Hutter (12) faßt die Erkrankung als Teilerscheinung einer spastisch-neuropathischen Diathese auf; er legt jedoch auf die spastische Komponente besonderes Gewicht, indem er die Krankheit mit der Spasmophilie in Zusammenhang bringt. Es würde demnach der Pylorospasmus ein Analogon zu den Stimmritzenkrämpfen darstellen. Uebrigens hat schon 1907 Mühlenhardt (3) in seiner Dissertation kurz die Frage aufgeworfen, ob der Pylorospasmus nicht möglicherweise ein Zeichen von Spasmophilie sei. Hutter gelangt zu seiner Annahme dadurch, daß er bei 19 Fällen eine Häufung im Frühling und Frühsommer feststellt und eine ähnliche Frühjahrshäufigkeit bei der Spamophilie zu beobachten ist. Auch Beyer (9) bemerkt eine ausgesprochene Frühjahrshäufung beim Pylorospasmus und weist auf das gleiche jahreszeitliche Verhalten der Spasmophilie hin. Er findet $^3/_4$ aller Fälle in den Monaten Januar bis Juni. An Hand des Materials aus der hiesigen Klinik ergab sich folgender jahreszeitlicher Verlauf: Die Kurve erreicht ihren höchsten Wert im Januar. Im Februar ist ein Abfallen zu bemerken. Der März zeigt wieder ein Ansteigen und im April findet sich ein zweiter Gipfel, der dem im Januar nahekommt. Das Minimum liegt im Juni. Von da an steigt die Kurve zunächst rascher dann langsamer kontinuierlich wieder an. Dieser Kurve ist das jeweilige erste Auftreten der Krankheitserscheinungen zugrundegelegt. Da die Einteilung des Jahres in die Kalendermonate eine willkürliche ist, wurden, um möglichst genaue Werte zu bekommen, mehrere Kurven, deren zeitliche Intervalle jeweils um einen bestimmten Betrag verschoben waren, gebildet und hieraus durch Ueberlagerung die endgültige Kurve ermittelt. Im Folgenden seien die durchschnittlichen monatlichen Erkrankungsfälle als Ordinaten der Kurve angeführt:

Tabelle

Monate:	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
Fälle:	3,88	1,38	2,00	3,62	3,00	0,37	1,87	2,00	2,25	2,38	2,63	3,12

Eine zweite Analogiestütze für den spasmophilen Charakter des Leidens wäre das überwiegende Betroffensein des männ-

lichen Geschlechts, denn auch bei der Spasmophilie sind mehr Knaben befallen als Mädchen. Kirsch (4) nennt ein Zahlenverhältnis von 2:1 bei der Tetanie, das wären gegen 60—70 % männliche Erkrankte. Beim Pylorospasmus ist die Mehrbeteiligung sogar noch ausgeprägter. Von unseren Fällen sind 76,6 % Knaben, nach Feer (14) sind es durchschnittlich 80 %, Behrmann (6) berichtet von 84,4 % und Bayer (9) findet gar über 90 %. Allerdings werden direkte klinische Angaben von Spasmophilie zur Ergänzung dieser indirekten Anhaltspunkte nur von Hutter und Suner (12) gemacht, indem ersterer von gleichzeitigem Bestehen von Laryngospasmus zu berichten weiß und letzterer in 88 % der Fälle latente Tetanie beim Patienten oder seinen Geschwistern findet. Demgegenüber finden sich in unserem Material in einigen Fällen wohl Hinweise auf Krämpfe und zum Teil weisen diese sogar manche Merkmale der spasmophilen Krämpfe auf, wie klonische Zuckungen an den Extremitäten, die in tonische Starre übergehen, oder Faustschluß. Im Allgemeinen sind die Krämpfe jedoch uncharakteristisch. Vor allem aber finden sich in keinem Falle die für die Spasmophilie typischen Zeichen elektrischer und mechanischer Uebererregbarkeit. Nun sind andererseits nach Freudenberg (15) bei der Frühform der Spasmophilie diese Symptome oft nicht oder nur geringgradig vorhanden. Zugleich wird die Möglichkeit spasmophil bedingter Kontrakturen an der glatten Muskulatur, auch am Pylorus, von verschiedener Seite hervorgehoben. Es wäre demnach daran zu denken, ob nicht der Krampf des Pförtners der einzige Ausdruck spasmophiler Erregbarkeit wäre. In der Tat berichtet Großmann (4) „isoliertes Auftreten von tetanischen Krämpfen der glatten Muskulatur ohne sonstige manifeste Tetaniesymptome." Wenn nun aber der Spasmus des Pylorus spasmophiler Herkunft wäre, müßte erwartet werden, daß dieses Grundleiden durch das Erbrechen verschlimmert würde und weiter manifeste Tetaniesymptome auftreten müßten. Durch das Erbrechen erleiden die Kinder nämlich ständig mehr oder weniger beträchtliche Säureverluste. Diese wirken sich dahin aus, daß die Alkaliwerte des Blutserums, insbesondere die Bicarbonate (15), ansteigen; die Folge davon ist eine Verminderung der freien Calcium-Jonen. Eine solche Herabsetzung der freien Calcium-Jonen im Blut verbunden mit einer Alkalose ist aber gerade das Charakteristikum der Spasmophilie. Wo nämlich Kalkionen im Blut oder in den Gewebesäften fehlen, wird Erregbarkeitssteigerung angetroffen. Es konnten jedoch in keinem Fall Aeußerungen von Spasmophilie, bedingt durch das Erbrechen, bei den erkrankten Säuglingen wahrgenommen werden; hierauf weist auch Freudenberg (15) hin im Gegensatz zur Pylorusstenose der Erwachsenen, wo Tetanie vor-

kommt. Diese Feststellung spricht eher dagegen als dafür, daß der Pylorospasmus der Säuglinge trotz zu beobachtender neurotischer Symptome zur Spasmophilie gehört. Es müßte denn zur Erklärung sowohl des Ausbleibens tetanischer Manifestationen trotz des Erbrechens als auch des Fehlens der mechanischen und elektrischen Uebererregbarkeit an eine besondere Eigenart des kindlichen Organismus gedacht werden, die uns nicht näher bekannt ist, etwa dergestalt, daß irgendwelche chemischen Konstellationen eine Verminderung der freien Kalkionen nicht zustande oder wenigstens nicht zur Wirkung kommen lassen.

Während nun also Hutter den Pylorospasmus, mit dessen Einbeziehung in die Spasmophilie, in den Rahmen einer anderen Krankheit einfügt, ihn gleichsam als deren Symptom ansieht, sind für Bayer (9) Spasmophilie und Pylorospasmus selbständige Krankheiten, für deren analoges Verhalten er übergeordnete jahreszeitlich bedingte Störungen veranwortlich macht. Er denkt dabei an eine „Verschiebung der Stoffwechselrichtung nach der alkalotischen Seite zur Zeit des Jahreswechsels". Allerdings äußert er sich nicht über das Wesen und die Ursache dieser Stoffwechselverschiebung.

Gleichzeitig mit dieser Deutung denkt Bayer aber auch an die Möglichkeit, daß das Fehlen von Vitaminen einen Einfluß auf die Entstehung des Leidens haben könne; er erinnert dabei an Reyher, der mit reichlicher Vitamin-B-Behandlung Heilung des Pylorospasmus erreichen wolle. Mit dieser Annahme sind wir zur zweiten großen Hypothese über die Ursache des Pylorospasmus gelangt, nämlich der Auffassung, daß dem Leiden eine primäre Ernährungsstörung zu Grunde liege, die zum Auftreten des Pförtnerkrampfes führe. Die größte Bedeutung innerhalb dieser alimentären Theorie kommt der Meinung zu, die den Nährschaden in einem Vitaminmangel sieht. Eine Handhabe zur Befestigung dieser Erklärungsweise bietet Kirsch (4), indem er uns die Möglichkeit gibt, die Besonderheiten, die im Vorhergehenden Hutter zu seiner spasmophilen Ansicht veranlaßt haben, im Sinn einer Avitaminose zu deuten. In seiner schon genannten Arbeit über Spasmophilie und Invagination findet er nämlich bei beiden Krankheiten denselben eigenartigen jahreszeitlichen Verlauf sowie gleicherweise eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts wie beim Pylorospasmus. Er kann nun zeigen, daß der Frühjahrsgipfel z. B. sich auch bei einigen Krankheiten findet, über deren Avitaminosenatur kein Zweifel besteht, etwa bei der Keratomalazie, der Rachitis, der Möller-Barlowschen Krankheit — auch die Erythrodermia desquamativa Leiner rechnete er hierher —. Die Krankheitshäufung in den Winter- und Frühjahrsmonaten

spricht wohl dafür, daß die Vitaminversorgung zu dieser Zeit besonders darniederliegt. Allerdings ist nicht restlos klar, worauf ein solches Vitamindefizit zurückzuführen ist. In der Hauptsache dürfte wohl ein Mangel an frischen Pflanzenbestandteilen, sei es unmittelbar in der Nahrung des Menschen selbst, oder auf dem Umweg über die Milch, maßgebend sein; bei der Rachitis spielt das Fehlen der ultravioletten Strahlen im Sonnenspektrum eine Rolle. Kirsch sieht sich nun veranlaßt, auf Grund ihrer Frühjahrshäufung auch die Tetanie und die Invagination als Avitaminosen anzusprechen. Mit demselben Recht können wir dann aber auch den Pylorospasmus unter diese Mangelkrankheiten einreihen. Hiezu berechtigt uns ferner die auffallende Mehrbeteiligung der männlichen Erkrankten, die ebenfalls ein Merkmal der Avitaminosen ganz allgemein ist. Gerade beim Pylorospasmus finden wir ja auch weitaus mehr Knaben erkrankt als Mädchen. Dieser Unterschied bei den beiden Geschlechtern läßt sich vielleicht ganz allgemein so erklären, wie es Birnbacher (4) bei der Mangelhemeralopie, einer Form der A-avitaminose, tut. Er vertritt die Meinung, daß der weibliche Organismus von Natur aus mit einer großen Widerstandsfähigkeit gegenüber Vitaminmangel ausgestattet sei. Es sei dies eine zweckmäßige Vorsorge der Natur, weil während der Schwangerschaft der mütterliche Vitaminhaushalt eine starke Belastung durch den wachsenden Embryo erfahre und auch noch während des Stillens ein ähnlicher Vitaminentzug stattfinde.

Aus der Ernährungsweise der Säuglinge lassen sich allerdings keine Anhaltspunkte für die Art des Nährschadens ableiten. Meist wurden wohl die Kinder ganz oder teilweise künstlich ernährt. In einigen Fällen scheint der Verabreichung künstlicher Nahrung sogar auslösende oder steigernde Wirkung zugekommen zu sein. Doch sind etwa zwei Fünftel unserer Erkrankten Brustkinder gewesen. Zudem erhalten viele andere Säuglinge die gleiche künstliche Nahrung ohne einen Pylorospasmus zu bekommen. Schon daraus zeigt sich, daß grobchemische Unstimmigkeiten allenfalls das Leiden unterhalten und verschlimmern können, daß sie aber nicht als erste Ursache in Betracht kommen. Das ist wiederum ein Grund, den zusätzlichen Nährstoffen Bedeutung beizumessen.

Was nun die Frage anbelangt, welches Vitamin bei unserem Leiden fehlt, so ist sie dahin zu beantworten, daß die bisher genauer bekannten Vitamine A, C, D und wohl auch E nicht in Betracht kommen. Die Ausfallserscheinungen der ersten 3 genannten sind soweit bekannt, daß sich der Pylorospasmus nicht in ihr Symptomenbild einfügen läßt. Das kann man wohl auch für die Avitaminose-E sagen und selbst

wenn uns noch nicht alle Einzelheiten derselben geläufig wären, dürfte der Faktor E schon deswegen nicht in Frage kommen, weil nicht einzusehen ist, wie der Pylorospasmus mit der Geschlechtsfunktion zusammenhängen sollte. Es bleibt also nur die Wahl zwischen einem gänzlich unbekannten Vitamin und einem Bestandteil der Gruppe B. Aber gerade der B-Komplex ist ja auch noch nicht restlos aufgeklärt und enthält sicher noch den einen oder anderen Faktor, den wir noch nicht näher kennen. Zugunsten eines Vitamin B spricht nun schon die obige Mitteilung Reyhers. Es stehen uns aber auch noch andere Angaben zur Verfügung, aus denen hervorgeht, daß gerade dem Vitamin B eine bestimmte Bedeutung für den Pylorospasmus beigemessen werden muß.

Zu erwähnen ist hier zunächst der von dem Amerikaner Moore (1) und seinen Mitarbeitern angestellte Tierversuch. Sie verabreichten Ratten ein Vitamin-B-armes Futter. Es ergaben sich bei der ersten, noch stärker bei der zweiten Generation der Versuchstiere die Zeichen des Pylorospasmus; bei der Sektion wiesen alle Tiere einen stark hypertrophischen Pylorusring auf. An klinischen Symptomen hatten die Ratten Auftreibung des Leibes und starke Abmagerung gezeigt. Hervorzuheben ist, daß die erkrankten männlichen Tiere gegenüber den weiblichen 87,5 % ausmachten. Leider stand der Originalbericht Moores nicht zur Verfügung. Es ließ sich infolgedessen nichts darüber in Erfahrung bringen, wie das Futter der Tiere zusammengesetzt und zubereitet war, welche Nahrungsbestandteile fehlten oder wie sonst der B-Entzug erreicht wurde. Daher lassen sich keine genauen Schlußfolgerungen anstellen, welcher B-Faktor im besonderen verantwortlich zu machen ist. Außerdem muß man an sich bei der Uebertragung von Tierversuchsergebnissen auf die beim Menschen vorliegenden Verhältnisse Vorsicht walten lassen. Immerhin machen die Wahrnehmungen Moores es sehr wahrscheinlich, daß Vitaminmangel und speziell ein solcher von B den Pylorospasmus nach sich zieht. Zu diesem Punkt sind wir ferner in der Lage auch einen klinischen Beitrag zu liefern. In der hiesigen Kinderklinik wurde in einem Fall bei einem einen Monat alten Mädchen Vitamin B mit Erfolg angewendet. Leider trat der Pylorospasmus dabei nicht ganz typisch in Erscheinung. Einmal stand im Vordergrund der ganzen Krankheitserscheinungen eine starke Furunkulose, die allerdings mit herabgesetzter Immunitätslage infolge der gestörten Ernährung erklärt werden kann. Sodann bestanden Durchfälle, während in der Regel Obstipation vorliegt. Es scheinen jedoch die Durchfälle später eingesetzt zu haben als das Erbrechen und somit der Ausdruck einer dyspeptischen Störung zu sein, wenn bei nicht vollständiger Pförtnersperre Nahrung in den Darm ge-

langte. Jedenfalls waren Erbrechen, Magenperistaltik und Dystrophie vorhanden. Dem Kinde wurde nun Vitamin B_1 verabreicht. Es handelte sich um das neuerdings „Betaxin" benannte Präparat der Firma „Bayer", Leverkusen, das intramuskulär angewendet wird. Insgesamt wurden mit 10 Injektionen etwa 20 ccm in absteigender Dosierung gegeben. Zu Beginn dieser Therapie waren die Hauterscheinungen übrigens wieder abgeklungen. Schon auf die ersten Injektionen hin ließen das Erbrechen und der Durchfall nach. In der Folge wurde das Erbrechen weiterhin seltener und geringer, die Stühle wurden geformter, das Allgemeinbefinden besserte sich, guter Appetit kehrte zurück und das Körpergewicht nahm stark zu. Die Umstellung auf Halbmilch wurde gut vertragen. Es besteht kein Zweifel darüber, daß die Vitaminbehandlung die Erscheinungen günstig beeinflußt hat.

Die Wirkungsweise der Vitamine hat man sich nun wohl nicht so vorzustellen, daß sie unmittelbar auf die Körperstellen einwirken, an denen sich ihr Fehlen geltend macht, sondern sie üben in der Hauptsache einen Einfluß auf die Drüsen mit innerer Sekretion aus und so auf das Hormongleichgewicht des Blutes und im Anschluß daran des Saftstroms. Der Saftstrom ist nun wiederum der eigentliche Träger des Stoffwechsels der Organe. So müssen wir schließlich annehmen, daß die avitaminotischen Organveränderungen über den veränderten Saftstrom zu Stande kommen und daß dieser mit der Wiederkehr ausreichender Vitaminzufuhr auf dem obengenannten Weg die bisher fehlenden Bestandteile wieder in normaler Menge enthält und so die Heilung sich vollzieht. Nun unterliegt die Wirkung des Saftstroms aber auch dem regelnden Einfluß des vegetativen Nervensystems. Es könnte sein, daß bei der neuropathischen Konstitution vieler Pylorospasmuskinder diese nervöse Steuerung das Eintreten der Krankheit fördert. Hierin wäre dann wenn nicht die, so doch eine konstitutionelle Komponente zu erblicken, während der Vitaminmangel das wichtigste dispositionelle Moment darstellen würde. Konstitution und Disposition müssen aber nach den Lehren der allgemeinen Pathologie zusammenwirken, wenn Krankheiten entstehen sollen.

Im Rahmen der alimentären Theorie ist noch die Ansicht der amerikanischen Autoren Cohen und Breitbart (1) zu erörtern. Sie sehen im Pylorospasmus eine Ueberempfindlichkeitsreaktion. Die befallenen Kinder müßten demnach mit einer Anaphylaxie gegenüber gewissen Nahrungsbestandteilen behaftet sein. Es wäre dann der Pylorospasmus auf eine Stufe zu stellen mit einigen anderen Krankheiten, bei denen die Befallenen auf bestimmte stoffliche Reize anders und stärker an-

sprechen als normale Menschen. Tatsächlich wollen die Autoren bei einigen an Pylorospasmus erkrankten Säuglingen positive Haut- bezw. Intracutan-Reaktionen auf Extrakte von Milch, Eiern und Zerealien beobachtet haben. Ferner sollen sich bei einer Reihe von Fällen in der Familienanamnese oder bei Nachuntersuchungen früher pylorospatischer Kinder anaphylaktische Erscheinungen gefunden haben. Daß eine gesteigerte Empfindlichkeit gewissen Nahrungsbestandteilen gegenüber vorliegen kann, ist nicht ausgeschlossen und erscheint auch durch die obige Mitteilung, daß künstliche Nahrung auslösende oder verschlimmernde Wirkung haben kann, möglich. Doch ist damit noch nicht gesagt, ob in einer solchen Anaphylaxie das Grundleiden zu erblicken ist. Es kann ebensogut der Fall sein, daß sie einen schon vorliegenden, aber noch mehr oder weniger verborgenen Schaden zur vollen Entfaltung bringt und in seiner Auswirkung unterstützt. Das letztere erscheint uns deswegen wahrscheinlicher, weil eine durch Anaphylaxie oder Idiosynkrasie hervorgerufene Krankheit schlagartig einsetzt. Dies ist zwar beim einzelnen Erbrechen der Fall, insgesamt aber entwickelt sich das Leiden meist allmählich. Ferner ist nicht durchsichtig, wodurch der Unterschied bei den Geschlechtern bewirkt würde.

Im Anschluß an die Erörterungen, welche Grundleiden den Pylorospasmus nach sich ziehen könnten, ist auf die Frage einzugehen, ob Zusammenhänge derselben mit der Knochenentwicklung möglich sind. Bei der Spasmophilie liegt eine Senkung des Blutkalkgehaltes vor. Es wäre daran zu denken, ob sich dies nicht in einem verringerten oder fehlerhaften Kalkniederschlag in den Knochen bemerkbar machen würde. Die gleichzeitig vorhandene Alkalose, die an sich die Kalkbildung an die Gewebe fördert, bräuchte sich nicht in der Weise auszuwirken, weil oftmals Alkalose im Blut mit einer gesteigerten Säuerung in den Geweben einhergeht und umgekehrt (16). Daß der veränderte Kalkchemismus bei der Tetanie sich an den Hartgeweben geltend machen kann, zeigen die bei dieser Krankheit zu beobachtenden Schmelzhypoplasien und es muß angenommen werden, daß der zugrundeliegende veränderte Kalkstoffwechsel, weil Allgemeinstörung, sich an allen Hartgeweben auswirkt, wie dies auch Euler (17) betont. Trotzdem ist von tetanischen Knochenveränderungen nichts bekannt. Der Grund dafür ist vielleicht darin zu sehen, daß der Phosphorstoffwechsel, der in erster Linie für die Knochenbildung maßgebend ist, wenig oder nicht in Mitleidenschaft gezogen ist. Ferner sind Ossifikationsunstimmigkeiten viel leichter der Reparation fähig wie Schmelzbildungsfehler und endlich ist möglich, daß die meist mit vorhandene komplizierende Rachitis andere Knochenstörungen

überdeckt. Was den Vitaminmangel anbetrifft, so ist zu sagen, daß ein solcher zunächst auch ohne Beachtung spezifischer Erscheinungen eine Allgemeinerkrankung darstellt (18). Nun wird der Knochen eigentlich bei jeder eingreifenden Krankheit kalkarm. Solchen Krankheitszuständen sind die avitaminotischen Allgemeinerscheinungen sicher gleichzustellen und die erwähnte Kalkarmut ist auch hier zu erwarten. Unterstützend kommt hinzu, daß sich Vitaminarmut auch in einer Herabsetzung der Darmfunktion geltend macht (19). Ein weiteres Merkmal der meisten Vitamine, auch des B, ist ihre wachstumsfördernde Eigenschaft. Wenn Mangel an ihnen besteht, muß also auch Wachstumshemmung oder -stillstand eintreten. Diese Vorgänge bleiben nicht ohne Einfluß auf die Knochen. In welcher Weise sie sich dartun, muß späteren Darlegungen vorbehalten bleiben. Vor allem aber sind dem Vitaminmangel verschiedene spezifische Erscheinungen eigen, von denen einige auch am Skelett in Erscheinung treten können. Erinnert sei an die Rachitis und an den Skorbut. Unter anderem sind hierbei vor allem die Metaphysen der langen Röhrenknochen in charakteristischer Weise verändert. Wenn wir in der Folge den Stand der Knochenentwicklung zu untersuchen haben, wird auf allenfallsige Befunde gerade an der obengenannten Lokalisation ein Augenmerk zu richten sein. — Von einer Anaphylaxie als vielleicht möglichen Ursache des Leidens können keine primären Einwirkungen auf das Skelett erwartet werden.

Die Störung, die den Pylorospasmus auftreten läßt, macht sich als solche nach außen hin nicht bemerkbar. Was klinisch offenkundig in Erscheinung tritt, ist erst die sekundäre Folge des Krampfes des Pförtners. Diese Kontraktion bewirkt einen abnorm starken Verschluß des Magenausgangs. Dieser Zustand des Pylorus stellt ein mechanisches Hindernis im Magendarmtrakt dar, das die Blockade der Nahrung bedeutet. Dadurch wird der Magen zu einer vermehrten, allerdings ziemlich erfolglosen, Austreibungsarbeit veranlaßt. Diese zeigt sich in Magensteifungen und verstärkten peristaltischen Wellen, ihre deutlichste Auswirkung ist jedoch das ruckartige, bogenförmige Erbrechen. Am Magen selbst wirkt sich diese Mehrarbeit, den Verhältnissen beim überbeanspruchten Herzen vergleichbar, in Hypertrophie der Muskulatur und öfters auch in Dilatation aus. Die einschneidendere Auswirkung des Pylorusverschlusses ist die stark beeinträchtigte Ernährung des Körpers. Dadurch geraten die erkrankten Säuglinge in einen ausgesprochenen Hungerzustand. Es fehlen dem Organismus mehr oder weniger vollständig die Stoffe, die zur Aufrechterhaltung des Lebens und daneben zum Neuaufbau erforderlich sind. Der Körper braucht zunächst seine Reserven auf und muß darnach weitere Körper-

gewebe einschmelzen. Dies führt im Verein mit der starken Wasserarmut, die durch die aufgehobene Flüssigkeitszufuhr zuwege kommt, zu hochgradiger Massenabnahme, zur Atrophie. Bei der minimalen Stoffzufuhr ist natürlich auch die Exkretion fast aufgehoben. Dadurch bleiben die Stoffwechselschlacken, die sich auch beim Abbau von Körpersubstanz für die Energiegewinnung bilden, im Körper und führen zur Intoxikation. Vielleicht tritt durch die Untätigkeit auch eine Darmschädigung ein, die dann die Intoxikation begünstigen könnte.

Die Auswirkungen auf das Skelett, die von dieser Phase des Leidens erwartet werden können, stehen ganz im Zeichen des Stoffmangels. Es tritt nämlich, wie bei jeder länger dauernden Ernährungsstörung, eine Verarmung des Knochens an Kalksubstanz ein (20). Diese kommt dadurch zustande, daß bei dem ständigen Umbau der Knochen durch Resorption und Apposition erstere in normaler Weise weiterverläuft, während letztere eben durch den Stoffmangel hintangehalten wird. Dadurch kommt es zu einer osteoporotischen Rarefizierung des Knochengewebes. Aus deren Entstehungsweise ist aber auch zu entnehmen, daß für den Grad der Entkalkung in erster Linie die Dauer und weniger die Schwere des zugrunde liegenden Zustandes maßgebend ist. Wir können daher nicht mit so ausgeprägter Osteoporose rechnen, wie sie bei sehr langwierigen Ernährungskrankheiten, etwa der Coeliakie, zu beobachten ist. Weiterhin macht sich der Hunger auch in einer Wachstumshemmung geltend. Dies weniger deswegen, weil die wachstumsfördernden Vitamine fehlen. Vielmehr wird der Organismus, wenn er schon seinen Energiebedarf nicht mehr aus der Nahrung ausreichend decken kann, erst recht die zusätzliche Wachstumsleistung nicht mehr aufbringen können. Dazu kommt, daß starker Wasserentzug allein schon einen erheblichen hemmenden Einfluß auf die wachsende Zelle ausübt (16). Gerade diese Verminderung des Wassergehaltes ist ja auch beim Pylorospasmus sehr ausgesprochen und wird die genannte Wachstumshemmung verstärken.

Besonderer Teil

Die Veränderungen am Knochen bleiben uns mit unseren einfachen klinischen Untersuchungsmethoden nahezu verborgen. Nur die Wachstumshemmung läßt sich durch Messung der Körpergröße wahrnehmen. Wir konnten an unserem Material meist ein Zurückbleiben der Körperlänge gegenüber der Norm beobachten. Von den wenigen Fällen, deren Maße größer waren als nach den normalen Durchschnittszahlen hätte erwartet werden sollen, ließ sich bei einem feststellen, daß das Kind schon bei der Geburt größer war als der Norm entsprochen hätte, sein Vorsprung sich aber schon merklich verringert hatte. Ein anderer Säugling, dessen Körperlänge bei der Geburt ebenfalls die Richtzahl übertraf, war bei der Befundaufnahme bereits hinter dem zu fordernden Betrag zurückgeblieben. Die übrigen Geburtsgrößen sind unbekannt. Es ist jedoch anzunehmen, daß diejenigen Kinder, die zu groß befunden wurden, bei der Geburt einen noch größeren Vorsprung aufwiesen und auch bei ihnen die Wachstumsverlangsamung vorlag. Diese betrug insgesamt im Mittel 2 cm bei einem entsprechenden Durchschnittsalter von $6^1/_2$ Wochen. Diese unsere Feststellung stimmt mit den Angaben Gamstedts und Wasers überein, die ebenfalls eine geringere oder größere Hemmung des Längenwachstums bemerken konnten (21,6). Es ist damit aber auch nur gesagt, daß das Skelett der Pylorospastiker in seiner Gesamtheit kürzer geblieben war als das gleichaltriger gesunder Säuglinge. Die genaueren Einzelheiten im Zustand der Knochen enthüllt uns das Röntgenbild. Im einzelnen haben wir bei unseren Aufnahmen von Säuglingen mit Pylorospasmus einmal auf die Art der Verkalkung zu achten. Je nach dem Grad der Mineralisierung werden wir dichtere oder weichere Schatten erhalten. Sodann suchen wir nach Anhaltspunkten für die Knochenwachstumsvorgänge; wir richten unser Augenmerk auf die Ossifikationskerne, weil sie den Stand der Differenzierung kundtun, sowie auf das Vorhandensein von Rand- und Querstreifen an den Diaphysenenden, da diese bekunden, daß das Längenwachstum zum Stehen gekommen ist oder war (25). Weiterhin erheischen etwaige Besonderheiten unsere Aufmerksamkeit. Außerdem sind spätere Bilder von Kindern, die ehemals an Pylorospasmus gelitten haben, zu berücksichtigen.

Nach diesem Plan seien im Folgenden die uns vorliegenden Röntgenaufnahmen der Hand beschrieben.

I. Nr. 394 35. Das Bild stammt von einem 1 Monat alten männlichen Säugling, der seit knapp 2 Wochen bricht und dessen Zustand sich ständig verschlechtert. — Die Knochen weisen eine deutliche Kalkarmut auf. Die Spongiosa ist ziemlich zart gezeichnet, besonders an Radius und Ulna. Die Phalangen zeigen einige deutliche stärker verkalkte, kurze Bälkchen, dazwischen größere Flecke ohne jegliche Spongiosazeichnung. Die Kompakta an Radius und Ulna ist kaum von der Spongiosa zu unterscheiden. Kerne sind keine vorhanden, ebensowenig Rand- und Querstreifen. Die Epiphysenlinien an den Phalangen sind glatt und deutlich. An den Metakarpen, sowie an Radius und Ulna fehlen die Epiphysenlinien. Die Radiusdiaphyse trägt an ihrem proximalen Ende eine 2,5 mm hohe Scheibe mit unter sich und der Radiusachse parallelen Mantellinien. Nach der Epiphyse zu ist diese Zone konvex, nach dem Schaft konkav; die beiden Flächen sind unter sich ebenfalls parallel. Die Scheibe ist in der Struktur homogener und ein wenig stärker verkalkt wie der übrige Radius; an der gelenknahen Seite findet sich ein noch etwas dichterer Streifen, die Epiphysenlinie. Gegen die Diaphyse ist die Scheibe durch einen weicheren Streifen als dem übrigen Verkalkungszustand entspricht, abgegrenzt. Dieser Streifen ist das eigentliche Ende der Diaphyse. Die Bälkchenstruktur, parallel zur Längenachse, ist auch in seinem Gebiet erkennbar.

II. Nr. 3346. Aufnahme von einer 2 Monate alten Patientin. Das Kind hatte wegen Milchmangels der Mutter abgenommen, bekam daher seit 4 Wochen Halbmilch zugefüttert; nahm aber schlecht zu. In den letzten Tagen zunächst Spucken, dann Erbrechen im Schwall. — Es läßt sich eine gewisse Kalkarmut feststellen. Der Knochen ist durchscheinend, die Kompakta wenig dichter als die Spongiosa. An den Phalangen sind einzelne Bälkchen stärker verkalkt als die Mehrzahl. Sie lassen zwischen sich größere strukturlose Maschen. Die Kerne des Capitatum und Hamatum sind in erster Anlage zu sehen. Die Metaphysen des Radius und der Ulna zeigen mehr oder weniger deutliche Querstreifen. Je ein deutlicher Querstreifen findet sich auch an Metakarpus I proximal und an Metakarpus IV, sowie weniger deutlich an Metakarpus II und III, distal. Die Phalangen besitzen deutliche glatte Epiphysenlinien. Der Radius trägt am Ende eine Scheibe von etwa 2 mm Höhe mit parallelen Mantellinien. Durch den erwähnten Querstreifen wird sie vom Schaft abgetrennt. Dieser Grenzlinie folgt zunächst eine Aufhellung mit erhaltener Bälkchenstruktur. Daran reiht sich

als Abschluß die konvexe randstreifenartige Verdichtung von 1 mm Stärke. Die Ulnametaphyse, die ebenfalls andeutungsweise parallele Seitenwände hat, ragt gegen den Radius zu etwas spornartig vor, nach der anderen Seite nicht.

III. 3254. Der Film zeigt die rechte Hand eines Knaben von 16 Wochen, dessen Zustand sich seit gut 3 Wochen langsam gebessert hat. — Es liegt eine merkliche Kalkarmut vor. Die Knochen sind ziemlich durchsichtig. Die Spongiosastruktur ist aufgelockert, besonders an den Metacarpen und Phalangen. An diesen sind auch einige Bälchen stärker verkalkt, während die Mehrzahl von ihnen schon sehr dünn geworden ist. Die Kerne des Capitatum und Hamatum sind gut zu sehen. Die Epiphysenlinien an den Phalangen sind scharf und glatt. An den Metakarpen III und IV sind Querstreifen angedeutet. Ebensolche sind an Radius und Ulna zu finden. Hier sind auch die Epiphysenlinien zu mäßig dichten Randstreifen verbreitert. Die Quer- und Randstreifen begrenzen wiederum eine Zone der beschriebenen Art, 1,5 mm stark, diesmal auch an der Ulna. Zwischen den Streifen liegt ein weiches Band. Die Ulnametaphyse springt gegen den Radius spornartig vor, die Scheibe am Radius hängt ulnarwärts über. Ihre Form ist dadurch nicht beeinträchtigt; wieder sind wie bei den 2 schon beschriebenen Aufnahmen die parallelen Wände zu bemerken. Allerdings ist die Zone nur 1 mm stark. Gegen das Gelenk ist sie leicht vorgewölbt. An der Ulna ist sie gerade.

Nr. 3255. Der gleiche Fall, linke Hand. Die Spongiosa ist noch etwas zarter gezeichnet als rechts. Die Metakarpen III—V tragen mehr oder weniger deutliche Querstreifen. Im Gegensatz zur anderen Hand bemerkt man am Radius und etwas an der Ulna eine zylindrische Scheibe von 1,5—2 mm Stärke, die einheitlich und erheblich stärker verkalkt ist als die Diaphyse. Sonst ergibt sich der gleiche Befund wie rechts. Eine linkshändige Syndaktylie ist auch im Bild zu sehen.

Nr. 3257. Handaufnahme desselben Patienten, als er an Coeliakie mit $10^1/_2$ Monaten wieder in der Klinik lag. — Das Bild zeigt deutlich die Auswirkung der Ernährungsstörung in äußerster Kalkarmut und Osteoporose mit weiten Maschen und papierdünnen Bälkchen. Am Radius sind ein Randstreifen und zwei Querstreifen, der eine nahe am Randstreifen, der andere etwas zurück in der Diaphyse zu erkennen. Der letztere dürfte vom Pylorospasmus herrühren. Angedeutete Querstreifen weisen auch die Metacarpen auf.

Nr. 3258. Im Alter von 1 Jahr $1^1/_2$ Monaten wurde dieses letzte Bild angefertigt; immer noch Coeliakie. — Der Radius zeigt einen breiten Randstreifen. Das proximale Diaphysenende weist

eine deutlich abgesetzte stärkere Kalkeinlagerung auf als der übrige Saft. Sonst ist die Osteoporose eher stärker geworden. An den Metacarpen lassen sich teilweise Querstreifen feststellen. Es sind immer noch nur 2 Kerne vorhanden.

IV. Nr. 3173. Die Aufnahme rührt von einem 4 Monate alten männlichen Säugling her, der trotz Operation mit etwa 8 Wochen infolge von Komplikation noch lange Zeit zum Teil sehr gefährdet war. — Es läßt sich eine gewisse Kalkarmut der Knochen konstatieren. Die Spongiosa ist an Radius und Ulna ziemlich zart gezeichnet, desgleichen an den Metacarpen und Phalangen, wo die Struktur teilweise leicht verwaschen ist. Die Verknöcherungszentren des Capitatum und Hamatum sind in allererster Anlage zu erkennen. Die Metacarpen II—V tragen Querstreifen im Abstand von 1 mm von der Epiphysengrenze. Die Epiphysenlinien der Grundphalangen erscheinen aufgelockert. Der Radius und die Ulna haben ebenfalls Querstreifen. Am Radius findet sich außerdem ein 1 mm breiter Randstreifen. Dieser entspricht in seiner Form der bei den anderen Beschreibungen erwähnten Zone. Der obengenannte Querstreifen liegt noch in der Diaphyse, von der er ein schmales weicheres Band abschneidet. An dieses schließt sich die Randzone an. An ihrer Grenze ist streckenweise eine noch etwas dichtere Linie sichtbar. Die Zone hängt beiderseits minimal über. Die Ulnametaphyse, die radialwärts spornartig vorspringt, läßt die Scheibe vermissen.

V. Nr. 259/33. Bei dem $7^1/_2$ Wochen alten Knaben war vom 10. Tage an allmählich häufiger werdendes Erbrechen teils sofort, teils 2—3 Stunden nach dem Trinken aufgetreten. An manchen Tagen auch kein Erbrechen. — Der Kalkgehalt der Knochen ist etwas gering, An Radius und Ulna ist die Spongiosa zart wiedergegeben, an den Metacarpen und Phalangen ist die Bälkchenstruktur ungleichmäßig dicht mit größeren Aufhellungen. Die Epiphysenlinien der Phalangen sind dünn und scharf gezeichnet. Am Radius und weniger stark an der Ulna sind sie etwas verbreitert und stellen leichte Randstreifen dar. An den Metacarpen II und IV sind Querstreifen schwach wahrnehmbar. Eine Scheibe am Radius ist nur insofern angedeutet, als vor dem Randstreifen ein knapp 1 mm breites ein klein wenig helleres Band als der Schaft zu erkennen ist. Die Mittelphalanx V ist verkürzt und verdickt, wie es beim Mongolismus beobachtet wird.

VI. Nr. 2930. Das Röntgenogramm gibt die Hand eines $6^1/_2$ Wochen alten Säuglings wieder, der seit Beginn seiner 3. Lebenswoche im Bogen erbrach, in den letzten Tagen besonders stark. — Der Kalkgehalt ist mäßig verringert, der

Knochen leicht durchscheinend. Die Spongiosa ist an den Metakarpen, bei den Phalangen und Radius und Ulna ist dies etwas weniger der Fall, stellenweise sehr feinmaschig gezeichnet. Die Bälkchen sind punktförmig wiedergegeben. Andere Bälkchen sind stärker verkalkt als die Hauptmasse. Auch einige größere Maschen sind zu sehen. Die Kerne des Capitatum und Hamatum sind zu sehen; jedoch ist der Hamatumkern größer. An den Metakarpen V, IV, III und angedeutet an II finden sich Querstreifen. An der konvexen Radiusepiphysengrenze sind sich überschneidende Linien wahrnehmbar; sonst sind die Epiphysenlinien glatt. Das Radius- und etwas das Ulnaende sind zu einem weicheren Band verbreitert, dessen Schmalseiten zur Knochenachse parallel sind. Es setzt sich ohne stärker oder schwächer verkalkte Grenzlinie lediglich durch etwas geringeren Kalkgehalt ab. Am Radius ist es 2,5 mm stark.

VII. Nr. 2829. Das Bild rührt von einem knapp 2 Monate alten Knaben her, der seit 3 Wochen nach der Geburt häufig erbrach, zuletzt fast nach jeder Mahlzeit, oft in hohem Bogen und sich erst seit 5 Tagen auf dem Weg der Besserung befindet. — Die Knochen sind kalkarm, dünn und durchsichtig; die Spongiosa ist zart gezeichnet, an den Phalangen liegt geringgradige Osteoporose vor. An den Metacarpen II—V sind Querstreifen in einem Abstand bis 1,5 mm von den Epiphysenlinien zu sehen. Diese sind an den Grundphalangen leicht verbreitert. Die nach dem Gelenk vorgewölbte Radiusepiphysenlinie ist nur an der Daumenseite ein Stück weit deutlich scharf, dann lockert sie sich auf. Dahinter folgt ein helleres Band. Hinter dem scharfen Teil der Epiphysenlinie ist die Aufhellung stärker ausgeprägt als hinter dem lockeren. Daran schließt sich ein unscharfes dichteres Band, in seinem ulnaren Abschnitt breit, nach der anderen Seite spitz zulaufend. Auf dieser Seite ist die parallele Begrenzung der Metaphyse wahrzunehmen, nach der Elle zu ist sie unscharf konturiert. Das ganze Gebiet ist 1,5 mm stark. Die Ulnametaphyse ragt gegen den Radius spornartig vor.

VIII. Nr. 2864. Die Patientin war zur Zeit der Aufnahme 2 Monate alt. Mit 14 Tagen hatte das Erbrechen angefangen. — Die Knochen sind deutlich kalkarm. Die Spongiosa ist an Radius und Ulna zart, an den Metakarpen dünn und verwaschen. Die Phalangen sind merklich osteoporotisch, ihre Epiphysenlinien glatt. An den Metakarpen II—V sind Querstreifen zu finden. Der Radius weist einen Randstreifen auf; dahinter liegt ein weicheres Band. Dieses Gebiet, etwa 1 mm stark, wölbt sich gleichmäßig gegen das Gelenk vor. Die kurzen seitlichen Begrenzungslinien sind parallel. Auch die Ulna trägt einen Randstreifen. Ihre Metaphyse springt gegen die Speiche spornartig vor.

Nr. 2865. Dieselbe Patientin $11^1/_2$ Wochen später. 6 Tage nach der ersten Röntgenaufnahme trat eine Besserung in ihrem Befinden ein, zwischendurch aber immer wieder Erbrechen mit lebhafter Magenperistaltik und Verstopfung. Die Kalkarmut und Osteoporose sind eher noch stärker geworden als auf dem ersten Bild. Kerne sind noch nicht zu sehen. An den Metakarpen II—IV, nicht an V, sind Querstreifen wahrnehmbar. An der Radiusmetaphyse hat sich vor den oben erwähnten Streifen neuerdings ein Randstreifen gelegt, sodaß ersterer zum Querstreifen geworden ist. Er hat seine ursprüngliche Breite behalten. Zwischen den beiden Streifen liegt ein weiches Band. Das Diaphysenende ist also folgendermaßen gebildet: Weiches Band, dichter breiter Querstreifen, gleichbreite weiche Zwischenschicht, gleichbreiter Randstreifen. Diese Zone, die in ihrer Gesamtheit konvex ist, läßt diesmal parallele seitliche Begrenzungslinien vermissen. Auch die Ulna zeigt einen Quer- und einen breiten Randstreifen. Der radiale Sporn ist noch vorhanden.

IX. Nr. 2812. Der 5wöchige Säugling, dessen Hand das Röntgenbild zeigt, hat schon seit seiner Geburt ab und zu erbrochen. Seit 4 Tagen erbricht er in hohem Bogen, ist verstopft und nimmt stark ab. — Die Knochen sind durch deutliche Kalkarmut ausgezeichnet. Die Spongiosazeichnung ist sehr zart. An den Phalangen ist ausgesprochene Osteoporose wahrnehmbar. Die Metakarpen IV und V zeigen Querstreifen. Der Radius trägt eine Zone, gebildet aus einem Querstreifen, einem breiten, weicheren Band und einem Randstreifen. Die Stärke dieses Gebietes beträgt 2 mm. An der Daumenseite sind diese Schichten gut voneinander abgesetzt, die seitliche Begrenzungslinie ist parallel zur Knochenachse. In den ulnaren zwei Dritteln der Metaphyse gehen die Schichten allmählich ineinander über. Auf dieser Seite hängt die Zone über; die Begrenzung ist rund. Auch das Ulnaende hat einen Randstreifen angedeutet und ragt nach dem Radius spornartig vor.

X. Nr. 1609. Es handelt sich um die Handaufnahme eines $7^1/_2$ Wochen alten Knaben. Von der Geburt an hat er fast immer gebrochen. In den letzten Wochen steigerten sich die Erscheinungen. Daher wurde er mit 6 Wochen nach Weber-Ramstedt operiert. — Der Kalkgehalt der Knochen ist ziemlich verringert. Die Spongiosa an Radius, Ulna und den Metakarpen ist sehr zart wiedergegeben. An den Phalangen ist deutliche Rarefizierung erkennbar, die Epiphysenlinien sind scharf. Die Kerne des Capitatum und Hamatum sind angelegt. Die konvexe Radiusepiphysenlinie ist zu einem Randstreifen mäßig verbreitert. Daran schließt sich ein gleichmäßig breites weiches Band mit parallelen Schmalseiten; es ist homogener

und noch etwas heller als der Schaft. Von diesem ist es durch eine kaum wahrnehmbare feine dichte Linie getrennt. Diese Zone ist 1 mm stark. Die Ulnametaphyse springt wie ein Sporn nach dem Radius vor; auch an ihr ist ein Randstreifen angedeutet.

Nr. 1610. Der gleiche Fall 3 Wochen später. Der Zustand des Kindes hat sich ein wenig gebessert, wurde aber zeitweise von häufigem Erbrechen gestört. — Die Kalkarmut ist ein bißchen geringer geworden. Die Kerne haben sich wenig vergrößert. Dagegen ist der Randstreifen am Radius breiter geworden. Das weiche Querband hat sich nicht verändert. Die begrenzende Querlinie ist fast nicht mehr zu erkennen. Auch die Ulna hat einen breiten Randstreifen erhalten. In den übrigen Einzelheiten stimmt das Bild mit dem ersten überein.

XI. Nr. 1482. Die Aufnahme zeigt die Hand eines 8 Wochen und 2 Tage alten weiblichen Säuglings. Mit 1 Monat hatte die Krankheit mit Erbrechen längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme eingesetzt. 18 Tage darauf war wegen zunehmender Verschlechterung eine Operation nach Weber-Ramstedt vorgenommen worden. — Die Knochen sind etwas kalkarm. Die Spongiosastruktur ist fein, auch an den Metakarpen und Phalangen. Deren Epiphysenlinien sind glatt. Der Capitatum- und Hamatumkern sind vorhanden und schon ziemlich groß. Ihr Durchmesser beträgt 2 bezw. 1,5 mm. Die Radiusdiaphyse zeigt eine gut 2 mm breite nach dem Gelenk vorgewölbte Zone mit parallelen Mantellinien. Den Hauptanteil an dieser 2 mm starken Zone hat ein breites weiches Band. Gegen den Schaft ist es durch eine punktierte Linie aus kurzen stärker verkalkten Bälkchen abgesetzt. Den distalen Abschluß bildet die etwas verbreiterte dichte Epiphysenlinie. Diese ist auch an der Ulna teilweise verdichtet, und zwar an der Kleinfingerseite, am anderen Teil der Metaphyse ist sie nicht zu erkennen.

Nr. 1601. Diese Aufnahme stammt von der gleichen Patientin, als sie mit $9^1/_2$ Monaten an Pertussis und Bronchopneumonie wieder in der Klinik lag. — Die Knochen weisen eine recht ausgeprägte Kalkarmut und Osteoporose auf. Die Knochenkerne des Capitatum und Hamatum sind größer geworden; ihre Ausmaße haben sich verdoppelt. Andere Kerne sind noch nicht erschienen. Die Epiphysenlinien der Grundphalangen sind etwas breit. An den Metakarpen II—IV und ganz schwach auch an den Grundphalangen II—IV sind Querstreifen angedeutet. Ein solcher ist auch in der Radiusdiaphyse im Abstand von etwa 1 cm von der Metaphyse zu bemerken und ein zweiter, undeutlicher, einige mm weiter distal. Der Erstere dürfte wohl das Residuum des im vorigen Bild genannten Randstreifens sein. Die Metaphysen sind an Radius und Ulna verdichtet.

Kurz sei auf 2 Aufnahmen eingegangen, die von zwei früher an Pylorospasmus krank gewesenen Kindern angefertigt wurden, von denen aber damals keine Röntgenbilder aufgenommmen wurden.

Nr. 1812. Der zur Zeit dieser Aufnahme 11 Monate alte Patient hatte mit $^1/_2$—$2^1/_2$ Monaten Pylorospasmus gehabt. Mit Lungentuberkulose und Keuchhusten war er wieder eingeliefert worden. — Die Knochen sind sehr kalkarm. Die Capitatum- und Hamatumkerne sind vorhanden und etwa linsengroß. Die Metaphysen des Radius und der Ulna zeigen verstärkte Kalkeinlagerung. An den Metakarpen II—V sind Querstreifen angedeutet, ebenso auch am Radius. Doch sind diese noch so nahe an der Epiphysengrenze, daß sie kaum vom Pylorospasmus herrühren können. Auch sonst findet man nichts, was an diese Krankheit erinnern würde.

Nr. 1147. Der Knabe, der in seinem 2. Lebensmonat an Pylorospasmus gelitten hatte, war mit 1 Jahr 1 Monat an Paratyphus B erkrankt. Hierbei wurde die vorliegende Aufnahme gemacht. — Es ist eine starke Kalkarmut der Knochen festzustellen. Die Kerne des Capitatum und Hamatum, der Radius- und der Grundphalangenepiphysen II—IV sowie der Daumenendphalanx sind zu sehen. Die Metaphysen des Radius und der Ulna stellen dichter verkalkte Bänder dar. An den Metakarpen I, III und IV finden sich nicht zu deutliche Querstreifen in Epiphysennähe. Ihre ursächliche Störung kann ebenfalls nicht der Pylorospasmus gewesen sein.

Die Abweichungen der Röntgenbefunde vom Normalen entsprechen im großen und ganzen den angestellten Vermutungen. Auf allen Aufnahmen tritt die Verarmung der Knochen an Kalksubstanz zu Tage. Sie äußert sich auf Grund der eintretenden Rarefizierung in einer Aufhellung der Struktur (20), weil die Bälkchen dünner werden. Stärkere Grade der Entkalkung machen sich in einer Auflockerung des Spongiosagerüstes geltend, es kommt zur Osteoporose, wobei die Spongiosa weitmaschiger wird. Einzelne Bälkchen sind dabei deutlicher verkalkt. Auch die Kompakta erscheint verdünnt. Alle unsere Bilder weisen eine solche Osteoporose in geringem Maße auf, wie überhaupt die Kalkverarmung bei allen Aufnahmen, soweit es sich um eigentlichen Pylorospasmus handelt, nie übermäßig stark ist. Die sog. „physiologische Osteoporose“ brauchen wir noch nicht zu berücksichtigen, da sie erst vom 6. Lebensmonat ab im Röntgenbild in Erscheinung tritt (22). Ueber das Verhalten der Differenzierung erlauben unsere Befunde keine bindenden Schlüsse. Die ersten Kerne, die am Handskelett erscheinen, sind die des Os capitatum und Os

hamatum. Meistens treten diese Kerne im 5. Lebensmonat auf. Dieses Alter wurde nur von Fall VIII Nr. 2865 gerade erreicht, die übrigen sind noch jünger. Es kann daher nirgends die Anwesenheit von Kernen gefordert werden. Wenn solche immerhin schon einigemale erschienen waren, so bedeutet das noch keine Beschleunigung, denn die normale Variationsbreite im Auftreten dieser Kerne reicht bis zur Geburt. Dennoch kann man auf Grund der frühen Varianten vielleicht sagen, daß keine Veranlassung besteht an eine Verzögerung der Differenzierung zu denken. Als Ausdruck des gehemmten Längenwachstums stoßen wir auf Rand- und Querstreifen. Vielfach finden sich letztere an den Metakarpen, während an den Phalangen solche nicht festzustellen waren. Daraus läßt sich wohl folgern, daß die Wachstumstendenz zu verschiedenen Zeiten auch eine unterschiedliche ist. Mann müßte dann erwarten, daß sich eine Wachstumsstörung an solchen Knochen, die an sich gerade eine Pause in ihrem Wachstum machen, gar nicht auswirken kann. Auf der Aufnahme Nr. 1601, Fall XI, sind nämlich an den Grundphalangen Querstreifen angedeutet, woraus hervorgeht, daß in späteren Lebensabschnitten als den vom Pylorospasmus bevorzugten auch die Phalangen die Merkmale der Wachstumsverzögerungen aufweisen können. Für diese Möglichkeit, daß die einzelnen Knochen verschieden rasch wachsen, würde auch die Tatsache sprechen, daß die Radiusmetaphyse auf unseren Bildern meist stärker verändert ist als die der Ulna.

Hier sind die Rand- und Querstreifen besonders ausgeprägt. Allerdings sind die Veränderungen an diesen Stellen nicht ohne weiteres verständlich. Es hat sich nämlich, meist nur am Radius, auf beinahe allen Bildern am Diaphysenende eine Zone von bestimmtem Aussehen gebildet. In ihrer Gestalt zeichnet sie sich durch gleichmäßige Dicke und zur Knochenlängenachse parallele seitliche Begrenzungslinien aus. Es sieht aus, als ob dem Schaft eine Art Deckel aufgesetzt wäre. Der Aufbau dieses Gebietes ist ein unterschiedlicher. Man kann drei verschiedene Erscheinungsformen feststellen. Einigemale stellt es ein relativ breites, homogenes, weiches oder mäßig dichtes Band dar; es trägt an seiner Gelenkseite die dichtere, nur wenig verbreiterte Epiphysenlinie. In anderen Fällen ist diese zu einem dichten, breiten Randstreifen geworden; dieser kann sogar die ganze Breite der Zone einnehmen, öfter ist aber noch ein Rest des weicheren Bandes zu sehen. Schließlich kommt bei mehreren Aufnahmen noch ein breiter Querstreifen an der Grenze von Zone und Schaft hinzu. Bemerkt sei noch, daß bei den zwei letztgenannten Formen die Zonen schmäler sind als bei den unkomplizierten Bändern. Es erhebt sich nun die Frage, was es mit diesen Erscheinungen an den Metaphysen

auf sich hat. Zweierlei ist dabei möglich. Einmal kann die Zone eine Erscheinung für sich darstellen, zu der sich die Streifenbildung hinzugesellt, zum anderen braucht nichts besonderes vorzuliegen, sondern nur verschiedene Phasen und Arten der Rand- und Querstreifenentstehung. Für die letztere Auffassung spricht, daß der als letzter beschriebene Befund auch in ganz ähnlicher Weise bei sehr vielen, nicht allen, anderen Zuständen gestörter Ernährung zu erheben ist. Nach Stettner (23) entstehen die Rand- und Querstreifen in der Weise, daß die Mineralsalzeinlagerung in die Knorpelgrundsubstanz noch eine Weile vor sich geht, die Knorpelproliferation aber schon sistiert; wenn das Längenwachstum wieder einsetzt, bleibt diese dichte Schicht noch eine Zeitlang als Querstreifen feststellbar. Wir hätten uns unsere Veränderungen nun vielleicht so entstanden zu denken, daß bei den streifenlosen Bändern die ursächliche Krankheit nicht zu einem völligen Stillstand, sondern nur zu einer stets gleichstarken Verlangsamung der Knorpelproliferation geführt hat; auf den zugehörigen Röntgenbildern wurden nämlich auch stets die Querstreifen an den Metakarpen vermißt. In einem solchen Fall kann dann die Kalkeinlagerung nie hohe Grade erreichen. Wenn dichte Streifen auftreten, müßten im Zustand der Patienten ein- oder mehrmals Krisen eingetreten sein, die zu tatsächlichem Wachstumsstillstand geführt haben. Allerdings läßt sich mit dieser Annahme schlecht in Einklang bringen, daß sich die unkomplizierten breiten Zonen nur beim Pylorospasmus, der ein sehr schweres Leiden darstellt und so erst recht völliges Sistieren des Längenwachstums erwarten läßt, fanden und nie bei anderen Ernährungsstörungen, die viel leichter und protrahierter verlaufen können. Auch können Rand- und Querstreifen ohne die charakteristische Form der Metaphyse vorkommen. Demnach ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Zone eine Veränderung sui generis ist. Ihr müßte bei allen Ernährungsstörungen, bei denen sie auftritt, dieselbe Ursache zugrunde liegen. Welcher Art diese ist, ist völlig ungewiß. Vielleicht ist tatsächlich ein Vitaminmangel verantwortlich zu machen (24). Immerhin wird man auch in diesem Fall nicht von spezifischen avitaminotischen Veränderungen sprechen können. Eine Entscheidung zugunsten der einen oder anderen Vermutung läßt sich aus den Röntgenbefunden allein, zumal an unserem kleinen Material nicht treffen.

Den späteren Röntgenbildern einiger unserer Patienten kommt in Bezug auf den Pylorospasmus keine Bedeutung zu, weil auch andere Störungen sich auf den Knochen auswirken können. Nur Querstreifen an Radius und Ulna in größerem Abstand von der Epiphysengrenze können unter Umständen als vom Pylorospasmus herrührend angesehen werden.

Zusammenfassung

Ueber den Charakter des Leidens werden zwei Meinungen in der Literatur vertreten. Die eine nimmt eine angeborene hypertrophische Stenose des Pylorus an, die andere sieht in einem Krampfzustand des Magenpförtners das ursächliche Moment. Unter Widerlegung der Argumente der Anhänger der Stenose und gestützt auf die allmähliche Entstehung des Krankheitsbildes, die Erfolge der konservativen Therapie, den Fall von Meuwissen und Sloof, wo bei der ersten Operation der Pylorus noch nicht verdickt war, wohl aber bei einer späteren, und einen eigenen Sektionsbefund, bei dem der Pylorus nur kontrahiert war, sehen wir zu Ungunsten der Theorie von der angeborenen Stenose die Ursache des Leidens in einem Spasmus und fassen die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur als Arbeitshypertrophie auf.

Die Frage nach der Ursache des Krampfes wird von mancher Seite dahin beantwortet, daß die Krankheit Ausdruck einer spastisch-neuropathischen Diathese sei, der Spasmus also durch eine Neurose bedingt würde. Tatsächlich wurden bei vielen Pylorospasmuskindern oder in deren Familien neuropathische Belastung festgestellt. Das gehäufte Auftreten des Leidens in den Frühjahrsmonaten und die gleiche Beobachtung bei der Spasmophilie ließ die Meinung aufkommen, es könnte der Pylorospasmus eine Erscheinungsform der kindlichen Tetanie sein. Auch eine auffallende Mehrbeteiligung des männlichen Geschlechts ist beiden Krankheiten gemeinsam. Es werden jedoch meist die manifesten oder latenten Anzeichen der Spasmophilie vermißt.

Frühjahrshäufung und Ueberwiegen männlicher Erkrankter sind aber auch ein Merkmal einer Reihe von Avitaminosen und so kam man dahin, den Pylorospasmus als Folge eines Vitaminmangels anzusehen, dem Leiden also eine primäre Ernährungsstörung zugrunde zu legen. Stützen dieser Erklärungsweise und zugleich Hinweise darauf, welches Vitamin fehlen könnte, sind einmal der Rattenversuch des Amerikaners Moore. Die Tiere, mit Vitamin-B-armem Futter ernährt, zeigten in der ersten und erst recht in der zweiten Generation hypertrophische verengte Pylori. Ferner wurde in der Erlanger Universitäts-Kinderklinik bei einem allerdings leichteren Fall ein Vitamin B_1

Präparat mit Erfolg angewendet. Es ist somit immerhin nicht unwahrscheinlich, daß der Pylorospasmus den a- oder hypovitaminotischen Mangelerscheinung zuzurechnen ist. Erwähnt sei noch die ebenfalls amerikanische Meinung, die Krankheit könnte durch eine allergische Ueberempfindlichkeit verursacht sein.

Der Spasmus, durch eine primäre Ernährungsstörung bedingt, zieht die klinischen Erscheinungen nach sich. Die wesentliche Auswirkung dessen, die Nahrungsblockade und ihre Folgen, stellt dann eine sekundäre Ernährungsstörung dar, die zu der klinisch als solche nicht in Erscheinung tretenden primären hinzukommt.

Die Veränderungen an den Knochen stehen im Zeichen der Ernährungsstörung. Zunächst weisen alle Röntgenbilder eine Kalkverarmung auf in Gestalt von aufgehellter Struktur und leichter Osteoporose. Weiterhin finden sich Anhaltspunkte für verzögerte Wachstumsvorgänge. Während für die Differenzierung keine Störung feststellbar ist, finden sich als Ausdruck des gehemmten Längenwachstums Rand- und Querstreifen. Die Wachstumshemmung kann ebenso Folge des Vitaminmangels sein, weil viele Vitamine wachstumsfördernde Eigenschaften haben, wie des sekundären Hungerzustandes, denn auch bei schweren Krankheiten stellt der Körper das Wachstum ein. Die Querstreifen finden sich meist an den Metakarpen, am Radius, auch an der Ulna, die Randstreifen nur an Radius und Ulna. Da sich an den Phalangen auf den Bildern, die bei Pylorospasmus gemacht wurden, nie Streifen finden, solche aber in späteren Lebensmonaten, wie ein Bild zeigt, vorhanden sein können, wird vermutet, daß nicht alle Knochen zu derselben Zeit die gleiche Wachstumstendenz besitzen. Die Metaphysen des Radius vor allem, seltener und weniger der Ulna, haben eine auffallende Form, indem der Diaphyse eine gleichmäßig breite Zone mit achsenparallelen seitlichen Begrenzungslinien aufgesetzt erscheint. Diese Zone kann Rand- und Querstreifen aufweisen, aber auch frei von letzteren oder beiden sein. Es ist nicht zu entscheiden, ob es sich dabei um verschiedene Phasen und Arten der Rand- und Querstreifenbildung handelt oder ob eine Veränderung für sich vorliegt, zu der die Streifen hinzutreten können.

Am Schlusse meiner Arbeit sei

Herrn Geh. Rat Univ.-Professor Dr. Jamin

der beste Dank für die Ueberlassung des Themas und des Materials ausgesprochen.

Literaturverzeichnis

1. Ammermann W.: Ueber Pylorospasmus bei Säuglingen, Med. Diss. Berlin 1931.
2. Schüler W.: Zur Kenntnis der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose, Med. Diss., Halle 1908.
3. Mühlenhardt R.: Zur Kasuistik der spastischen Pylorusstenose im Säuglingsalter, Med. Diss., Kiel 1907.
4. Kirsch O.: Invagination und Spasmophilie, Erg. d. Inn. Med. u. Khk. Bd. 47.
5. Wernstedt W.: Beiträge zum Studium des Säuglingspylorospasmus. Jahrb. f. Khk. 1907.
6. Behrmann W.: Klinik und Konstitutionspathologie der hypertrophischen Pylorusstenose. Monatsschr. f. Khk., 59. Bd., 1934.
7. Ibrahim J.: Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter, Habilitationsschrift, Heidelberg 1905.
8. Stolte, K.: Pathogenese der hypertrophischen Pylorusstenose, D. M. W. 1929.
9. Bayer W.: Zum Pylorospasmusproblem, D. M. W. 1929.
10. Heydolph F.: Beitrag zur Lehre vom Pylorospasmus im Säuglingsalter. Med. Diss. Erlangen 1918.
11. Nobel E.: Die angeborene Pylorusstenose der Säuglinge, Hdb. d. Khk. v. Pfaundler-Schloßmann, 4. Aufl. 3. Bd.
12. Hutter K.: Frühjahrsgipfel beim Pylorospasmus der Säuglinge. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir., Bd. 41, 1928.
13. Meyerhoff E.: Ueber die späteren Schicksale von Kindern mit Pylorospasmus, Med. Diss., München 1928.
14. Feer E.: Die angeborene Pylorrusstenose. Hb. d. Khk. v. Pfaundler-Schloßmann. 3. Aufl. 1924, 3. Bd.
15. Freudenberg E: Rachitis und Tetanie, Hdb. d. Khk. v. Pfaundler-Schloßmann, 4. Aufl. 1931, 1. Bd.
16. György P.: Wachstum, Aufbau, Stoffwechsel u. Ernährung des gesunden Säuglings. Hb. d. Khk. v. Pfaundler-Schloßmann, 4. Aufl. 1931, 1. Bd.
17. Euler H.: Lehrbuch der Zahnheilkunde, 5. Aufl. 1934.
18. György P.: Rachitis und Tetanie, Lehrb. d. Khk. v. Degwitz-Eckstein 1933.
19. Reyher P.: Die Bedeutung der Vitamine für die Ernährung und Ernährungsstörungen. Arch. f. Khk. 76. Bd. 1925.

20. Thönes T. und Hühnermann C.: Die Erkrankungen des Skelettsystems, Hb. d. Röntgendiagnostik und -therapie im Kindesalter v. Engel-Schall.

21. Gamstedt E.: Ueber das Längenwachstum beim Pylorospasmus im Säuglingsalter, Acta paediatr. (Stockh.) 13, 1932, Ref. v. K. Freund.

22. Grashey R.: Die normale Anatomie des wachsenden Knochens im Röntgenbild. Hdb. d. Röntgendiagnostik und -therapie im Kindesalter v. Engel-Schall.

23. Stettner E.: Ueber die Beziehungen der Ossifikation des Handskeletts zu Alter und Längenwachstum bei gesunden und kranken Kindern von der Geburt bis zur Pubertät. Arch. f. Khk. 68. Bd.

24. Abderhalten E.: Lehrbuch der physiologischen Chemie, 6. Aufl., 1931.

25. Jamin F.: Die Röntgenuntersuchung in der Kinderheilkunde. Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten.

Lebenslauf

Ich, Valentin Reiß, wurde am 16. Januar 1913 als Sohn des damaligen Vizefeldwebels Philipp Reiß und seiner Ehefrau Anna Barbara, geb. Luther, zu Würzburg geboren. Nach vier Jahren Volkshauptschule besuchte ich neun Jahre die Mittelschule; am Realgymnasium Nürnberg erwarb ich im März 1932 das Reifezeugnis. Im Sommerhalbjahr 1932 immatrikulierte ich mich an der Universität Erlangen als Studierender der Zahnheilkunde. Zu Beginn des Winterhalbjahrs 1933/34 legte ich daselbst die zahnärztliche Vorprüfung ab u. bestand am 28. Oktober 1935 ebenfalls in Erlangen die zahnärztliche Prüfung.